

THESIS

MUNICH

1967

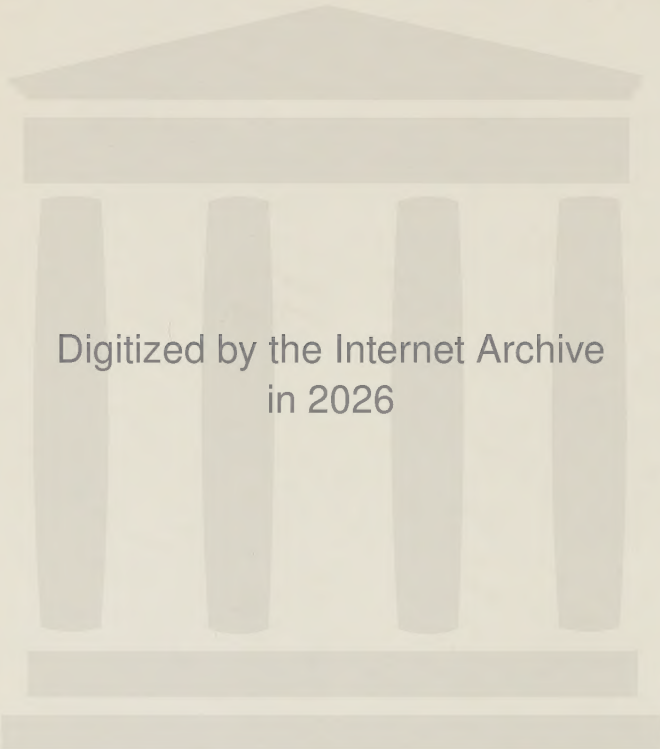
3

**Die konstriktive Perikarditis
und ihre operative Behandlung**

Befunde und Ergebnisse in 150 Fällen

Franz Blümer

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PARNASSUS DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. R. Zenker

DIE KONSTRIKTIVE PERIKARDITIS UND IHRE OPERATIVE BEHANDLUNG
BEFUNDE UND ERGEBNISSE IN 150 FÄLLEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Blümer

aus München

1967

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Herr Priv.-Doz. Dr. H. Hamelmann

Mitberichterstatter: Herr Prof. Dr. R. Zenker

Dekan: Herr Prof. Dr. M. Kiese

Tag der mündlichen Prüfung: 21. 2. 1967

Inhaltsverzeichnis

I	Geschichtliches	Seite 1
II	Häufigkeit, Alter, Geschlecht	" 3
III	Ätiologie	" 4
IV	Pathologische Anatomie	" 8
V	Pathologische Physiologie	" 11
VI	Symptomatologie	" 14
VII	Diagnose und Diff.- Diagnose	" 21
VIII	Kombination mit anderen Herzfehlern	Seite 23
IX	Indikationsstellung und Vorbereitung zur Operation	" 24
X	Operationstechnik und Operationskomplikationen	" 26
XI	Operationsergebnisse	" 29
XII	Wertung zahlreicher Einzelsymptome vor und nach der Operation; Rezidive	" 34
	Zusammenfassung	" 40
	Literaturangaben	" 43

I Geschichtliches

Als erster hat R. Lower 1669 die hämodynamische Wirkung der Perikarditis und ihrer konstriktiven Form beschrieben.

Es hat 2 Jahrhunderte gedauert, bis Friedreich 1864 über 2 Patienten mit konstriktiver Perikarditis berichtete. Ihm fiel besonders eine systolische Brustwandeinziehung auf. 1861 schilderte er den Halsvenenkollaps: "...es ließ sich ein rascher mit einem kurzen Ruck geschehender diastolischer Venenkollaps erkennen..."

Kussmaul bemerkte in diesem Zusammenhang 1873 den paradoxen Puls. Darunter versteht man die Abnahme des systolischen Blutdruckes bei Inspiration.

1896 fasste Pick in seiner berühmten Arbeit die klinischen Zeichen der konstriktiven Perikarditis unter dem Begriff der Pseudoleberzirrhose zusammen.

Die erste Perikardiolyse wurde von Hallopeau 1910 durchgeführt. Dabei wurden lediglich die Verwachsungen des Perikards mit der Umgebung gelöst. Mit diesem Eingriff war es natürlich nicht möglich, den hämodynamischen Auswirkungen einer konstringierenden Schwiele wirksam zu begegnen.

Von Delorme wurde 1898 die Dekortikation des Herzens vorgeschlagen. Auf Anregung Volhards führten 1907 Henle und 1908 Heuk die ersten, allerdings nicht erfolgreichen Perikardresektionen durch.

Im Jahre 1913 waren Sauerbruch und Rehn die ersten, denen Dauererfolge gelangen.

Aus den USA kam 1930 von White und Churchill die erste Erfolgsmeldung einer geglückten Dekortikation, aus Frankreich 1937.

Zunächst entwickelten Schmieden und Volhard- letzterer prägte die Bezeichnung Aszites praecox- die extrapleurale Perikardektomie; hierbei wurden ein Brustwand- und ein Perikardfenster gebildet, wobei die links vom Sternum liegende Herzvorderwand entpanzert wurde. Der linke N. phrenicus wurde geopfert.

Diese Methode, die lange Zeit durchgeführt worden ist, wurde schließlich zugunsten der linksseitig transpleuralen Perikardektomie von den meisten Chirurgen verlassen. Schon 1919 wurde die linksseitig transpleurale Perikardektomie auf Vorschlag von Volhard und Schmieden durchgeführt, stieß damals aber auf große Schwierigkeiten, da man sich noch nicht auf die Intubationsnarkose und die Antibiotika stützen konnte.

Weil man die Entpanzerung des rechten Herzens als noch nicht optimal ansah, schlug Holman 1949 die transsternale Perikardektomie vor. Diesen Zugangsweg, bei dem das Sternum der Länge nach gespalten wird, hatten schon Milton (1897) und Sauerbruch (1910) bei Prozessen des vorderen Mediastinums empfohlen.

Zenker wählte ab 1950 die Querspaltung des Sternums unter Eröffnung beider Pleurahöhlen in Höhe des 4. oder 5. Interkostalraums. Aus später zu erläuternden Gründen wird seit 1954 dem linksseitig transpleuralen Zugangsweg in der Zenker-schen Klinik wieder der Vorzug gegeben.

II

Häufigkeit, Alter, Geschlecht

Nach einer von Schölmerich 1960 veröffentlichten Tabelle wurde bei 21 625 Autopsien zwischen 1926 und 1953 von verschiedenen Autoren nach einer Perikarditis gefahndet. Eine adhäsive Perikarditis fand sich in 1,8% der Fälle, während man auf eine konstriktive Form in nur 0,1% der Autopsien stieß.

In der Klinik sah man das Bild eines Panzerherzens noch seltener.

Sahlivati schrieb 1949, daß unter einem Krankengut von 55 669 Patienten sich nur 11 Panzerherzpatienten befanden. Die entspricht einem Promillesatz von 0,2.

Meesen berichtete 1956 über 5804 zwischen 1950 und 1954 durchgeführte Obduktionen, unter denen sich 369 = 6,35% Perikarditiden, davon 15 = 2,6 Promille konstriktive Formen befanden.

Tab. 1 Geschlechts- und Altersverteilung bei 150 Patienten

	Alter	Anzahl Männer	Anzahl Frauen	Gesamtzahl	Prozent
0 - 9 Jahre		2		2	1,33
10- 19 "		6	10	16	10,7
20 - 29 "		30	7	37	24,6
30 - 39 "		26	15	41	27,4
40 - 49 "		22	12	34	22,6
50 - 59 "		11	5	16	10,7
60 - 69 "		2	2	4	2,67
Summe		99	51	150	100,0
		(66%)	(34%)		

Männer überwiegen im Krankengut bei weitem. Unter 515 Kranken waren 71,3 % Männer. (Goesser)

Im eigenen Krankengut von 150 Patienten lagen die Verhältnisse ähnlich, wie Tabelle 1 zeigt. Aus derselben Aufstellung wird deutlich, daß der Gipfel der Altersverteilung bei mittleren Lebensjahrzehnten liegt: Drei Viertel aller Kranken sind zwischen 20 und 49 Jahre alt.

III

Ätiologie

Was die Ätiologie der konstriktiven Perikarditis betrifft, so sehen sich die Autoren vor große Schwierigkeiten gestellt. Als häufigste Ursachen werden die Tuberkulose und, seltener, rheumatische Prozesse angesehen.

Es sind Fälle in der Literatur beschrieben worden, wo der bakterielle Nachweis einer tuberkulösen Perikarditis gelang, an der sich später entwickelnden schrumpfenden Schwiele aber scheiterte, ebenso, wie der Versuch eines histologischen Nachweises (Friedberg).

Andererseits ist bekannt, daß 20 bis 30 % der tuberkulösen Perikarditiden in eine konstriktive Form übergehen auf Grund chronisch rezidivierender Schübe (Schölmerich). Auf die tuberkulöse Genese entfallen je nach Autor Prozentsätze, die zwischen 15 und 80 % liegen. Bei 302 von Schlegel gesammelten Fällen wurden 28 % der konstriktiven Perikarditiden als tuberkulös angesehen (Tab. 2).

Tab. 2 302 aus der Literatur gesammelte Fälle
Fälle tuberkulös rheumatisch andere unbekannt
 Ursachen

302	68	36	42	138
100%	28%	12%	14%	46%

nach Schlegel, 1955

Die Verhältnisse bei unseren 150 Patienten gibt Tab. 3 an:

Tab. 3 Ätiologie bei 150 Panzerherzpatienten

	Anzahl	Prozentsatz
Tbc. gesichert	47	31,3%
" wahrscheinlich	35	23,3%
" möglich	37	24,6%
Rheumatismus	13	8,7 %
Trauma	4	2,7%
Sepsis	1	0,7%
Unbekannt	36	24,0%

Nur in wenigen Fällen gelang der direkte Beweis für die tuberkulöse Genese. In den anderen Fällen waren wir gezwungen, uns auf Indizien zu stützen. Makroskopisch imponierende Schwielen, Verkäsungen und Verkalkungen des Perikards und vorausgegangene Pleuritiden schienen uns Faktoren zu sein, die in den verschiedensten Kombinationen mehr oder weniger für die spezifische Genese sprechen.

Tab. 4

Tuberkulöse Ätiologie bei 119 Kranken

gesichert: 47 wahrscheinlich: 35 möglich: 37

Tbc. histologisch gesichert	25	-	-
" bakteriell "	5	-	-
" - Lungenherde	19	14	-
" - andere Organe	14	2	-
Pleuritis exsudativa	25	14	11
Käsige Einschmelzungen	26	10	-
Verkalkte Schwielen	27	29	33
Skrophulose	-	1	-
"Lungenspitzenkatarrh"	-	2	-
Starke Verschielung	-	-	4

Die Tabelle 4 gibt Aufschluß über die Beziehung der einzelnen verdächtigen Momente zur Wahrscheinlichkeit der tuberkulösen Ätiologie.

In allen Fällen, in denen tuberkulöse Lungenherde röntgenologisch nachgewiesen werden konnten, hielten wir eine tuberkulöse Genese für wahrscheinlich.

Unter unseren letzten 50 Patienten fanden sich 12 Fälle, in denen gleichzeitig deutliche Hinweise sowohl auf rheumatische Prozesse wie auf Tuberkulose vorlagen. In einem Fall stießen wir zugleich auf eine traumatische und rheumatische, in 2 Fällen auf eine Kombination von traumatischer und tuberkulöser Vorgeschichte.

Bei 3 Patienten, wo die tuberkulöse Ätiologie histologisch bzw. bakteriologisch bewiesen werden konnte, zeigte der Operationsbefund auffallenderweise zwei mal völlig unverkalkte Schwielen, im 3. Fall war die Schwiele allerdings nicht nur verkalkt, sondern auch noch verknöchert und hatte sich zu-

dem tief in die Muskulatur eingegraben. 2 mal bestanden auch sehr starke Pleuraadhäsionen; anamnestisch waren Pleuritiden vorausgegangen.

Daß die Tbc. den ersten Platz in der Ätiologie des Panzerherzens einnimmt, wird von niemandem bestritten. Uneinig ist man sich über die Bedeutung der rheumatischen Genese.

Einige Autoren (Mortensen u. Warburg, Harrington, Paul, White) lehnen sie völlig ab. Unterstützt werden sie durch die Tatsache, daß eine Kombination von rheumatischen Herzfehlern mit konstriktiver Perikarditis sehr selten ist (Heberer; siehe auch Kapitel VIII).

Dagegen erwähnen Keith und Thomas 7 Patienten der letzten 10 Jahre - und Heberer 20 Fälle des Welschschritts -, bei denen gleichzeitig mit einem Panzerherzen rheumatische Erkrankungen vorlagen.

Im Sektionsgut fanden Harrison und White 1942 unter 1500 rheumatischen Herzfehlern keine einzige konstriktive Perikarditis. Perikardadhäsionen dagegen finden sich unbestreitbar häufig als Begleitsymptom rheumatischer Affektionen.

Daß die Anamnese in manchen Fällen keine Hinweise gibt, mag mit der Tatsache in Einklang stehen, daß der Rheumatismus oft bland verläuft. Nur 30 bis 50% der Patienten mit rheumatischen Herzfehlern geben in der Vorgeschichte eine akute Polyarthrit an (Schölmerich).

Weitere mögliche Ursachen eines Panzerherzens sind Trauma und Sepsis.

Winkelbauer berichtet von einem Geschosssplitter, der erst nach 9 Jahren zu einer partiellen schwierigen Perikarditis geführt hat. Bei einem anderen Patienten kam es nach einer 13 Jahre zurückliegender Schußverletzung nicht nur zu einer konstriktiven Perikarditis, sondern auch zu einer konstriktiven Pleuritis(Ney). Teile einer Injektionsnadel, zurückgelassen in der äußeren Muskelschicht und im Perikard, riefen 6 Jahre später die klassischen Symptome einer Einflußstauung hervor (Deterling u. Mitarb.). Bei 2 von 50 Patienten Tabatniks entwickelten sich aus einem traumatischen Perikard konstriktive Perikarditiden.

Auch eine stumpfe Gewalteinwirkung kann zum Bild eines Panzerherzens führen, jedoch ist nach allgemeiner Beobachtung zu seiner Entwicklung ein Hämoperikard eine wesentliche Voraussetzung.

Von Robertson und Arnold wird eine Virusätiologie erwogen. Zu den in der Tab. 5 angegebenen Möglichkeiten, zwischen tuberkulöser und Virusätiologie zu unterscheiden, kommt noch die Beobachtung, daß die tuberkulös bedingte Schwiele gern in das Myokard eindringt.

Tab. 5

Differentialdiagnostische Gesichtspunkte
bei Tbc.- und Virusgenese

	<u>Tbc.</u>	<u>Virus</u>
Durchschnittliche Dauer	3 Jahre	10 Monate
Epidemie	-	Anfall während einer Epidemie
Tuberkulinreaktion	+	gewöhnlich -
Tbc. - Kultur	früh + spät -	negativ
Pathologie des excidierten Perikards	Kalk, Nekrosen/Fibrose, 9 mm dick	2-3 mm dick

(von Robertson u. Arnold)

Den 5 unspezifischen konstriktiven Perikarditiden, über die Robertson u. Arnold berichteten, war jeweils während einer Grippeepidemie eine starke Erkältung vorausgegangen. Manche Patienten zeigten zeitweise geringe Perikardergüsse.

Weitere Ursachen:

Echinokokkus (Morand u. Mit.), Pneumokokken (Friedberg), Meningokokken (Vermutung von Caddel und Mitarb.), Kollagen-erkrankungen (Falck, Vermutung) mit allergischer Genese. Nichttuberkulöse Verkalkungen wiesen Andersch u. Mit. nach: Bei 2% der Mitralvitien fanden sie Wandverkalkungen.

Von Falck werden Perikardverkalkungen zitiert mit negativer Tuberkulinreaktion und positiver Histoplasmareaktion. Es lagen hier jedoch keine hämodynamischen Auswirkungen vor; im Gegensatz zum voll ausgebildeten Bild eines Panzerherzens (Woolwy u. Mit.), wo aus nekrotischen Partien einer chronisch granulomatös entzündeten Schwiele Histoplasma capsulatum nachgewiesen werden konnte.

IV

Pathologische Anatomie

Die das Herz umklammernden Schwielen können eine Dicke von 1 cm erreichen. Wie Stojanovic anhand von 7 Fällen berichtet, muss die Perikardschwiele nicht aus einem zusammenhängenden Stück bestehen, sondern kann sich aus 2, in einem Falle auch aus 3 Schichten zusammensetzen, die wie bei einer Zwiebel unverschmolzen unmittelbar aufeinander liegen.

Über dem muskelschwächeren rechten Ventrikel, über dem schon physiologischerweise der Herzbeutel dicker ist, werden stärkere Verkalkungen und Verschwielungen beobachtet als über dem linken (Hamelmann, Holman).

Histologisch besteht die Schwiele aus hyalinem, gefäßarmem Bindegewebe. In seltenen Fällen lässt sich anhand spezifischen Granulationsgewebes die tuberkulöse Ätiologie nachweisen. Aschoffsche Knötchen sind dagegen noch nie in einer perikarditischen Schwiele gefunden worden. Tab. 6 berichtet über die Häufigkeit einzelner Operationsbefunde, die sich auf unsere letzten 50 operierten Panzerherzpatienten beziehen:

Tab. 6

Operationsbefunde und Zugangswege bei 50 Patienten (alle Operationen wurden linksseitig transpleural durchgeführt)

Zugang im Bett der 5. Rippe	26
" " " " 4. "	7
Unterrrand der 5. Rippe	8
" " 4. "	1
Oberrand der 5. Rippe	1
Resektion der 6. Rippe bis zur VAL	2
Verkalkte Schwielen	25
Verkäsungen, nekrotische Höhlen	9
Reste eines Ergusses	1
Verwachsungen und Adhäsionen	
des Perikards	12
In das Myokard eingrabende	
Verkalkungen	6

Schwielige Verkäsungen oder nekrotische Höhlen stehen häufig

in Zusammenhang mit einem tuberkulösen Prozess.

In einem Fall bot sich ein besonders eindrucksvoller Befund. Nach Eröffnung der Thorax sah man ein straffes mit der Lunge verwachsenes Perikard, unter dem die Pulsationen nur schwach waren. Als überraschender Befund stellte sich eine unter dem Epikard gelegene feste Schwiele dar, die der rechten seitlichen Begrenzung des Herzens fest auflag. Die Schwiele wurde inzidiert, und es wurde eine kinderfaustgroße Höhle sichtbar, die mit nekrotischem und teilweise verkäsend aussehendem Material ausgefüllt war.

Durch sie war offenbar der rechte Vorhof und die einmündende Hohlvene stark eingeengt worden. Die Abszessaußenwand und eine relativ unbedeutende Perikardschwiele wurden in üblicher Ausdehnung entfernt. Belassen wurde wegen der großen Einrisssgefahr die am Herzen gelegene Hinterwand des Abszesses, der sich bis auf die Rückseite des Herzens fortgesetzt hatte. Der Pathologe stellte nur "verschwieltetes und hyalinisiertes Fasergewebe und außerdem frische und ältere Fibrinablagerungen mit Blutungen" fest. Er räumte jedoch ein, daß es sich durchaus um einen tuberkulösen Prozess handeln könne, was im Einklang stand mit den anamnestisch erhobenen Befunden. Im Hinblick auf die Lage des Abszesses ist interessant, daß nicht nur klinische Zeichen einer Stauung im großen, sondern auch deutliche Anzeichen einer Stauung im kleinen Kreislauf vorlagen.

Die Häufigkeit der Verkalkungen wird von den Autoren mit Prozentzahlen von 35 bis 80 angegeben. Im Operationsmaterial unserer letzten 50 Patienten fanden sich 25 mal Verkalkungen. Bevorzugt werden von den Verkalkungen die Grenzen zwischen den Vorhöfen und den Ventrikeln - das sind die Orte

der geringsten Herzbewegungen-, sodaß auch das klinische Bild einer Mitralstenose vorgetäuscht werden kann (Hamelmann).

Nach Robertson und Arnold sollen Verkalkungen bei Tbc. besonders gern in das Myokard eindringen, was differentialdiagnostisch berücksichtigt werden kann (Hamelmann).

Die chronische Perikarditis wirkt sich stets auf das Myokard in Gestalt einer subepithelialen Myokardfibrose aus (Schölmerich); diese Außenwandschädigung ist für die Herzfunktion weit weniger bedeutsam als die manchmal folgen schwere Atrophie des gesamten Myokards. Das Ausmaß dieser Schädigung kann entscheidend sein für die postoperativen Ergebnisse.

Saito hat 1959 Versuchshunden Polyvinylschwämme in den Herzbeutel appliziert. Bei der Sektion zeigte sich eine deutliche Atrophie des gesamten Myokards, besonders im rechten Ventrikel, dazu Zellpyknosen, kleintropfige Verfettungen und Nekrosen.

Von Dines wurde 1958 versucht, die Muskelatrophie quantitativ zu erfassen. Im Sektionsmaterial waren die Durchmesser der Myokardfasern im linken Ventrikel durchschnittlich 6,2 mü lang (Kontrollwert bei normalen Herzen 8,7 mü) und im rechten Ventrikel 5,7 mü (Kontrollwert 7,7 mü).

Die Messungen erfassten sowohl Randschichten als auch mitten in der Muskelwand gelegene Fasern.

Eine auffällige Beziehung zu der Dauer der Panzerherzerkrankung oder der Schwielen Dicke war nicht festzustellen. An den zuführenden Gefäßen und den Lungenarterien bestehen häufig sklerotische Prozesse.

Von Darke und Chesterman wurden Einengungen durch fibröse Bänder und tuberkulöse Abszesse beschrieben, die sich auf den rechten Vorhof und die vena cava - Einmündungen beschränkten. Diese partiellen Einengungen sind sehr selten hochgradig und somit ohne pathophysiologische Auswirkungen, wie Hamelmann 1962 durch Tierversuche nachwies. Bei Hunden war eine 65% ige Einengung beider Hohlvenenlumina erforderlich, um Stauungserscheinungen hervorzurufen. Weniger ausgeprägte Verengungen blieben ohne klinische Auswirkungen.

Eine Verkalkung des Perikards beweist noch keine Konstriktion, wie Deterling in 5 geprüften Fällen nachgewiesen hat.

Pathologische Physiologie

Rossier und Buhlmann sahen den wesentlichen pathophysiologischen Mechanismus des Panzerherzens in der Beschränkung des Kontraktionsumfanges und der Ausdehnung der Herzhöhlungen. Diese Störung sei besonders deutlich zur Zeit der Ventrikeldiastole.

Die Reduktion des Umfanges der Herzbewegung störe das Verhältnis zwischen dem Residualblut der Ventrikel und der Blutmenge, die während der Diastole durchströmt.

Gestützt wurden diese Untersuchungen durch Druckuntersuchungen mit Hilfe des Herzkatheters. Über die Druckverhältnisse unterrichtet im einzelnen Kapitel VII.

Karageorgis u. Mitarb. räumten ebenfalls neben der diastolischen auch der systolischen Bewegungshemmung eine Bedeutung ein.

Angesichts der Tatsache, daß über 50% der Herzen praeoperativ vergrößert sind, erscheint eine ausgeprägte Verkleinerung der Ventrikellumina in vielen Fällen schlecht vorstellbar, zumal man bei der Berechnung der Ventrikellumina vom transversalen Durchmesser des Herzens selbst bei sehr dicken Schwielen höchstens 1,5 bis 2 cm abziehen kann.

Der beim Panzerherzen auftretende paradoxe Puls wird von Bürger dadurch erklärt, daß das durch perikarditische Schwielen ans Zwerchfell verankerte Herz inspiratorisch in die Länge gedehnt und so schlechter gefüllt wird.

Friedberg dagegen schreibt zu dieser Frage, daß bei Inspiration die Gefäßkapazität des Lungenkreislaufes steige. Da das rechte Herz entsprechend dem vermehrten venösen Zustrom nicht mehr Blut transportieren könne infolge der schwierigen Umklammerung, nehme das vom linken Herzen geförderte Blutvolumen zwangsläufig ab.

Stets beobachtet man bei Panzerherzpatienten einen erhöhten Venendruck. Der Durchschnitt bei unseren Patienten betrug 234 mm Wasser.

Sicher wirken mehrere Faktoren bei diesem Phänomen mit. In erster Linie ist die Ursache in der mechanischen Konstriktion

des Herzens durch die Schwielen zu suchen. Neben der kompensatorischen Vermehrung der Blutmenge dürfte ein erhöhter Vasomotorentonus zu der Druckerhöhung im Venensystem beitragen (Schölmerich). Aus dem Anstieg des Venendruckes im Laufe des Tages und aus seinem Absinken nachts ist zu folgern, daß der allgemeine O_2 Mangel den Venendruck mit Hilfe eines vermehrten Gefäßtonus erhöht (Schwiegk und Riecker). Bei Gesunden steigt nach Arbeitsbelastung der Venendruck um 2 bis 5 cm Wasser und kehrt meist nach einer Minute zum Ruhewert zurück.

Gegen die Messung des Venendruckes nach Moritz und Tabora ist eingewendet worden, daß man hierbei ja nicht den zentralen Venendruck messe, sondern einen Druck, der etwa zwischen dem peripheren und dem zentralen Druck stehe.

Bei Gesunden fand man einen Druckunterschied zwischen der Axillarvene und der Cubitalvene bis zu 5 cm Wasser.

Je höher aber der Venendruck war, desto geringer war auch das Druckgefälle zwischen beiden Punkten (Moia, Malinow u. Bandino). Daher kann die blutige Venendruckmessung in der Cubitalvene auch weiterhin als wertvoller Indikator für eine zentrale Venendruckänderung gelten.

Bei der Herzinsuffizienz besteht im Gegensatz zur konstriktiven Perikarditis eine Abnahme der Auswurfleistung nach Steigerung des Venendruckes.

Eine vermehrte Adiuretin und Aldosteronproduktion steht bei der Ödembildung aus kardialer Ursache ganz im Vordergrund. Die verringerte Natriumausscheidung ist nicht von der verminderten Nierenfraktion, die bei starken Herzinsuffizienzen auf die Hälfte reduziert sein kann, verursacht. Vielmehr resorbieren die Tubuli infolge der Aldosteronwirkung vermehrt Natrium zurück (Schwiegk und Riecker). Zum Teil wenigstens hängt der erhöhte Aldosteronspiegel auch vom verminderten Abbau dieses Hormons in der geschädigten Leber ab (Koczorek und Mit.).

Die Ergüsse in die serösen Körperhöhlen können- soweit nicht spezifisch bedingt- als Sonderform der kardialen Ödeme gelten. Neben der zentralen Ursache der Ödembildung wird heute wieder ein erhöhter Kapillardruck als möglicher lokaler Anlass angeführt.

Auf die Möglichkeit einer Lymphstauung deutete Schölmerich hin. Blut im ductus lymphaticus ließ auf eine Druckumkehr schließen.

Neben der schwierigen Umklammerung spielt nach Deterling und Humphrey das Ausmaß des Myokardschadens, der während der Umschielung aufgetreten ist, eine große prognostische Rolle. Er schreibt: "Man kann das unterschiedliche Bild der Symptomatik der konstriktiven Perikarditis erklären, wenn man das klinische Bild auffasst als das Ergebnis eines unnachgiebigen Perikards und eines Myokardschadens."

Der Herzmuskelschaden wird von Karageorgis mit einer Kompression der Koronargefäße erklärt.

Das Fehlen eines geschlossenen Herzbeutels scheint sich bei den Operierten nicht schädlich auszuwirken. Der Herzbeutel stellt einen Schutzmechanismus dar, der nur selten gebraucht wird (Derra). Bei nur geringem Perikarddefekt kann es jedoch zu einem Prolaps des Herzens mit schweren Herz-Kreislaufstörungen kommen (Stepanov, Hallen).

Hoff zeigte im Tierversuch, daß der Herzbeutel einem Herzinnendruck von 2 atm. standhalten kann, während der Herzmuskel allein nur 1 atm. aushält.

Experimentell lassen sich die wesentlichen klinischen Auswirkungen eines Panzerherzens provozieren. In seinen bekannten Tierversuchen zeigte Isaacs die Folgen von isolierten und verschiedenen lokalisierten Einengungen des Herzens. Er rief getrennt im kleinen wie im großen Kreislauf augenfällige Veränderungen hervor. Isolierte Einengungen am rechten Vorhof zeigten keine Auswirkungen in hämodynamischer Sicht.

Im klinischen Bild dominieren meist Stauungserscheinungen im großen Kreislauf. Bürger führt das auf die geringere Wandstärke des rechten Ventrikels zurück.

VI

Symptomatologie

Volhard und Schmieden betonten 1923 das "auffallende Missverhältnis zwischen den hochgradigen, offensichtlich kardialen Stauungserscheinungen und dem geringfügigen objektiven Befund des Herzens."

1935 knüpfte Beck an die Diagnosestellung einer konstriktiven Perikarditis seine Trias: Hoher Venendruck, Aszites und ein kleines ruhiges Herz.

Die Befunde bei 150 Patienten aus unserer Klinik machen deutlich, daß nur 1,2% ein röntgenologisch kleines Herz und nur 61,3 % der Kranken einen Aszites zeigten; der Venendruck allerdings war in allen Fällen erhöht.

In 58,8% aller Fälle fand sich sogar ein vergrößertes Herz, in 11,5% ein sehr stark vergrößertes Herz.

Tab. 7

Befunde von 577 Fällen aus dem Schrifttum,
gesammelt von Goeser

Belastungsdyspnoe	86,4%
Erhöhter Venendruck	99,2%
Perikardverkalkung	51,5%
Halsvenenstauung	92,6%
Hepatomegalie	95,3%
Aszites	68,8%
Ödeme	73,2%
Eingeschränkte Herzpulsationen	77,4%
Vergrößertes Herz	48,0%
3. Herzton	55,0%
Zyanose	36,8%
Pulsus paradoxus	46,6%

Ein Vergleich der Tab. 7, in der 577 Fälle aus dem Schrifttum zusammengetragen worden sind, mit den Tabellen 8 (subjektive Symptome) und 9 (objektive Befunde), die die Ergebnisse der eigenen Patienten enthalten, ergibt eine Übereinstimmung in den wesentlichen Punkten.

Unter den subjektiven Beschwerden stehen, wie aus Tab. 8 ersichtlich, Belastungsdyspnoe und Druckgefühl im Oberbauch vor Schmerzen in der Thoraxregion und Herzklopfen deutlich an der Spitze.

Der praekordiale Schmerz pflegt bei der rheumatischen Perikarditis wesentlich heftiger zu sein (Friedberg).

Tab. 8

Subjektive Symptome bei 150 Patienten

Belastungsdyspnoe	89,4%
Ruhedyspnoe	15,3%
Orthopnoe	7,3%
Abdominale Schwellung, Druckgefühl im Oberbauch	58,0%
Praekordiale oder thorakale Schmerzen	26,7%
Herzklopfen	20,6%
Epigastrische Schmerzen	16,7%
Husten	8,7%
Schwindelanfälle	10,0%

Tabelle 9 enthält die objektiv fassbaren Symptome.

Regelmäßig trifft man auf erhöhten Venendruck, den wir als *conditio sine qua non* für die konstriktive Perikarditis ansehen. Bei 122 Patienten wurde er nach Moritz und Tabora gemessen. Wir ermittelten einen durchschnittlichen Wert von 234 mm H₂O. Der Venendruck bewegte sich in den Grenzen von 130 und 360 mm H₂O.

Neben einer sichtbaren Halsvenenstauung in 82% waren Hepatomegalie (95,4%) und Aszites (61,3%) die häufigsten Symptome. Die beiden letzteren führten in vielen Fällen zu dem oben erwähnten Druckgefühl im Oberbauch. Ebenfalls sehr häufig und augenfällig waren Beinödeme (64,6%) und Lippenzyanose (56,0%). Auffallenderweise zeigten 18 Patienten bei einem durchschnittlichen Venendruck von 235 mm H₂O keinen Aszites und 9 Patienten mit einer venösen Druckhöhe von durchschnittlich 202 mm H₂O weder Aszites noch Ödeme.

Die Zyanose (56%) kommt nicht nur durch zu geringe Sauerstoffsättigung des Blutes - wenn zusätzlich eine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf besteht - und durch die eingeschränkte Herzarbeit, sondern auch infolge einer Erweiterung der kleinen Venen im subpapillären Plexus zustande (Hochrein).

Tab. 9

Objektive Befunde bei 150 Patienten

Erhöhter Venendruck (142 von 142 Kranken)	100%
Hepatomegalie	95,4%
Splenomegalie	12,0%
Halsvenenstauung	82,0%
Doppelter Halsvenenkollaps	55,4%
Pulsus paradoxus	10,0%
Beinödeme	64,6%
Knöchelödeme	14,7%
Ödematöse Gesichtsschwellung	4,7%
Aszites	61,3%
Aszites ohne Ödeme	15,0%
Lippenzyanose	56,0%
Wangenzyanose	6,7%
Niedrige Blutdruckamplitude	
20 - 30 mm Hg	42,6%
30 - 25 mm Hg	20,6%
unter 25 mm Hg	22,0%
Tachykardie (über 90/Min.)	34,0%
Subikterus	13,3%
Kein Herzspitzenstoß	18,7%
Deutlich fühlbarer Spitzenstoß	7,3%
Hebender Spitzenstoß	0,7%
Systolische Brustwandeinziehung	
unter der Herzspitze	6,7%
Diastolisches Brustwandschleudern	0,7%
Keine Angaben bezüglich der Brustwandzeichen	53,4%

Die Behinderung der Herzarbeit durch die Schwielen kam in 42,6% durch eine eingeschränkte Blutdruckamplitude zum Ausdruck. Der Durchschnittswert, bei 50 Kranken 119/79, war jedoch kaum auffällig verändert. Ebenfalls wenig charakteristisch war die durchschnittliche Pulsfrequenz von 85,4 (bei 36 Patienten).

Jedoch war bei 34% von 142 Patienten eine Tachykardie festzustellen.

Auf die starke Abschwächung oder gar völlige Aufhebung des Herzspitzenstoßes in vielen Fällen sei noch einmal hingewiesen.

Tab. 10

Ekg - Befunde bei 147 Kranken; erhoben nach
Angaben in den Krankengeschichten

Sinusrhythmus	72,1%
Vorhofflimmern	18,4%
P-doppeltgipflig	45,5%
P - Verbreiterung	20,4%
QRS - Niederspannung	59,2%
ST - Senkung	75,5%
T - Abflachung	84,4%
T - negativ	68,1%
Inkompletter Rechts- schenkelblock	22,5% (von 49 Patienten)

Tab.11

Röntgenologische Befunde bei 150 Patienten
mit konstriktiver Perikarditis

Normales Herz	39,9%
Vergrößertes Herz	58,8%
leicht vergrößert	25,5%
mittelgradig "	22,3%
stark "	11,5%
Kleines Herz	1,3%
Perikardverkalkungen	61,4%
Pulsationen	
normal	14,9%
eingeschränkt	85,0%
aufgehoben	5,3%
Pleuraerguß	32,6%
rechts	12,7%
links	6,0%
beidseitig	12,7%
Lungenstauung	44,6%
leicht	34,0%
deutlich	10,6%

Einer systolischen Brustwandeinziehung vor der Herzspitze oder links paravertebral (Broadbentsches Zeichen) haben wir keine größere diagnostische Bedeutung beigemessen, da dadurch keine Konkretio, sondern eine Akkretio bewiesen wird.

Die Muskelfasern eines schwielig ummauerten Herzens können atrophisch werden. Darauf deutete im EKG eine Niederspannung in 59,2% (Tab.10), die außerdem ein prognostisch ungünstiges Zeichen ist, wenn sie in ausgeprägter Form vorliegt. Charakteristisch wird das EKG einer konstriktiven Perikarditis durch augenfällige Störungen der Erregungsrückbildung. Bei etwa jedem 5. Patienten (von 49) fand sich ein inkompletter Rechtschenkelblock.

Die röntgenologischen Befunde werden in der Tab. 11 wiedergegeben. Es erscheint überraschend, daß in 14,9% die Herzpulsationen normal erscheinen können. Als Ursache kommen möglicherweise Lücken in den Schwielen in Betracht, wodurch sich das Bild kompensatorisch verstärkter Pulsationen bieten kann (Schölmerich). Nur 61,4% der Röntgenbilder zeigen Kalkschatten. Plum berichtet, daß am häufigsten der linke obere Rand des linken Ventrikels verkalkt sei. Dort könne die Verkalkung leicht übersehen werden.

In 32,6% sahen wir einen Pleuraerguss, der, wo er sich auf nur eine Seite beschränkte, auf eine tuberkulöse Genese hindeutete. Was die Verkalkungen betrifft, so ist noch anzumerken, daß sie sich nicht auf die konstriktive Form der Perikarditis beschränken, wenn sie auch dort am häufigsten vorkommen. Als beweisend für die Diagnose sind sie somit nicht anzusehen. Aufschluss über den Leberstatus gestatten die Leberfunktionsprüfungen (Tab.12) und die Elektrophorese (Tab. 13).

Tab. 12

Ausfall einiger Leberfunktionsprüfungen
vor der Operation
(Prozentualer Bezug auf verschiedene
Ausgangszahlen)

<u>Bil/Ser.</u>	34 Pat.	<u>Bromthaleinretention</u>	20 Pat.
unter 1 mg%	59%	unter 5%	10%
1 - 2 mg%	38%	5-10%	10%
über 2 mg%	3%	10-20%	50%
		über 20%	30%
<u>Weltmannsches Ko-</u>			
<u>agulationsband</u>	36 Pat.		
über 7.R.	14%		
5.-7. R.	72%		
unter 5.R.	14%		

Cadmium	23 Pat.
normal	43%
(+)	35%
+	22%
Thymol	15 Pat.
normal	47%
+	53%
Takata	24 Pat.
120 - 71 mg%	75%
70 - 50 mg%	21%
unter 50 mg%	4%

Tab. 13

Ergebnisse der Elektrophorese des Blutplasmas

Eiweißgehalt des Plasmas	
Durchschnitt	bei 41 Pat. 6,81g%
Unter 6g% Eiweiß	" 29,0%
Albumine, Durchschnitt	bei 28 Pat. 52,9 rel.%
", 50 - 54 rel.%	18%
", 45 - 49 "	25%
", unter 45 "	18%
alpha 1, über 7 rel.%	bei 29 Pat. 31%
", " 10 "	21%
" 2, " 10 "	bei 30 Pat. 43%
beta, über 14 rel.%	bei 28 Pat. 29%
gamma, unter 14 rel.%	bei 33 Pat. 24%
gamma, über 22 rel.%	bei 33 Pat. 27%

Die praeoperativen Ergebnisse der Leberfunktionsproben fallen bei mehreren Prüfungsmethoden bei jedem 2. Patienten pathologisch aus. Die Bromthaleinretention ist sogar für 90% über die Norm hinaus vermehrt.

Unter den Elektrophoresebefunden ist auffällig, daß fast jeder 3. Kranke einen zu geringen Serumeiweißgehalt hat. Die Albumine sind bei 43% (von 28 Patienten) unter 50 rel.% erniedrigt. Unter den Globulinen kommen besonders bei den alpha - Fraktionen häufige Verstärkungen vor.

Blutbild, Blutsenkung, Temperatur und Urinbefunde waren nicht

signifikant verändert.

Die Blutsenkung war in 30 % (von 43 Fällen) praeoperativ erhöht, die Temperatur in 14% (von 50 Kranken) subfebril. Bei der Hälfte der letzten Gruppe war eine tuberkulöse Genese gesichert oder wahrscheinlich, das entspricht ungefähr auch der Häufigkeit der tuberkulösen Ätiologie bei den übrigen nicht subfebrilen Patienten.

Eiweißpositiv waren die Urinproben bei 64% von 36 Kranken. Die ersten Symptome, meist Atemnot oder Druckgefühl im Oberbauch, traten bei 41 Patienten durchschnittlich 4,4 Jahre vor der Operation auf.

Nur selten zeichnet sich die Entwicklung eines Panzerherzens zeitlich so klar ab, wie bei der traumatischen Genese.

Ney beobachtete einen Patienten, bei dem erst 2-3 Jahre nach dem traumatischen Insult erste Beschwerden auftraten.

Einer exsudativen Perikarditis folgte die konstriktive Form mit dem bekannten ausgeprägten klinischen Bild innerhalb von 2-4 Wochen (Blakemore, Thomas). Denselben Zeitraum gab auch Caddell an; hier war dem Panzerherzen ein Hämoperikard vorausgegangen. Bezüglich der tuberkulösen Ätiologie wies Sellors darauf hin, daß die Entwicklung einer konstriktiven Perikarditis kaum vor 6 Monaten zustande kommen kann.

Mit Verkalkung ist nach Falck erst eineinhalb Jahre nach der ersten tuberkulösen Veränderung zu rechnen.

Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf wirken sich messbar auf die Lungenfunktionen aus.

Nach Zenker betrugen die Vitalkapazität und der Atemgrenzwert bei seinen Patienten 60% der Norm. Ein Jahr nach der Operation stieg der Atemgrenzwert auf 80%, während die Vitalkapazität auf 50% des Sollwertes abfiel.

Diagnose und Differentialdiagnose

Ein stärker vergrößerter Herzschatten ohne röntgenologisch sichtbare Verkalkungen kann die Diagnose sehr schwierig machen.

Die Lokalisation des häufigen protodiastolischen Zusatztones, des 3. Herztones, kann zur Abgrenzung der Myokardschädigungen gegenüber der konstriktiven Perikarditis dienen. Beim Panzerherzen ist die maximale Kapazität der starren Ventrikel durch den erhöhten Venendruck sehr schnell erreicht: 0,08 bis 0,11 (bis 0,13) Sekunden nach dem 2. Herzton. Im Augenblick der plötzlich erreichten Füllungsendstellung der Kammern schwingt das ganze System auf Grund der elastischen Eigenschaften der Wandung wie eine angespannte Saite.

Die Herzkatheterisation gestattet nicht nur eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber Klappenfehlern.

Der Druck des rechten Ventrikels erreicht von einem kurzen protodiastolischen Tiefpunkt, dem "diastolic dip" aus, sehr rasch ein diastolisches Plateau, das der Ausdruck für die abrupt eingetretene maximale Kammerfüllung ist.

Ein langsames Ansteigen des Ventrikeldruckes ist ebenso wie ein später als 0,13 Sekunden nach dem 2. Herzton hörbarer 3. Ton ein Zeichen, das mehr für einen Myokardschaden spricht.

Der Druck in den Lungenkapillaren war im Durchschnitt (14 Patienten) auf einen Mitteldruck von 17 mm Hg, der enddiastolische Druck des rechten auf 17,4 mm Hg (16 Patienten) und der Mitteldruck des rechten Vorhofes auf 14,2 mm Hg erhöht (16 Pat.). Ähnliche Verläufe der Druckkurven bieten allerdings die Amyloidose des Herzmuskels und die Endokardfibrose.

Gunnar konnte eine Amyloidose mit hohem Venendruck und einem für die konstriktive Perikarditis typischen Druckverlauf des rechten Ventrikels nur auf Grund einer Hautschädigung und einer großen Amyloidzunge diagnostizieren.

Während der Herzkatheterisation soll nach Harvey bei Vorliegen einer Herzinsuffizienz im Gegensatz zur konstriktiven Perikarditis der diastolische Druck im rechten Ventrikel abfallen, wenn man Herzglykoside spritzt.

Manchmal gelingt es auch mit Hilfe der Angiokardiographie durch die Darstellung erweiterter Ventrikel und einer geringen Wanddicke der Kammern, eine konstriktive Perikarditis unwahr-

scheinlich zu machen (Hamelmann).

Es bieten sich viele Erwägungen in differentialdiagnostischer Hinsicht an, besonders, wenn die konstriktive Perikarditis nicht mit ihrem charakteristischen Merkmal, der Perikardverkalkung, einhergeht:

I: Andere Typen von Perikarderkrankungen

1. Akute Perikarditis, 2. Tumormetastasen, 3. Hydroperikard, 4. Mediastinoperikarditis, 5. Polyserositis

II: Herzerkrankungen

1. Trikuspidalerkrankungen, 2. Mitralstenose, 3. Myokardfibrose, 4. Endokardfibrose, 5. Unspezifische Myokarditis, 6. Amyloidose des Herzens.

III: Extrakardiale Erkrankungen

1. Vena cava Syndrom, 2. Primäre Leberzirrhose, 3. Peritonitis tuberkulosa, 4. Peritoneale Metastasen, 5. Tumoren oder Tumormetastasen im Mediastinum.

(nach Hamelmann)

VIII

Kombination mit anderen Herzfehlern

Eine Kombination mit anderen Herzfehlern ist sehr selten, was einige Autoren dazu veranlasst hat, die rheumatische Genese des Panzerherzens als unwahrscheinlich auszuklammern. Unter unseren 150 eigenen Patienten befanden sich 6 Fälle mit zusätzlicher Mitralstenose, von denen 2 als funktionell verursacht für die rheumatische Genese nicht in Betracht kommen, da auf der linken Herzseite sich zwischen Vorhof und Kammer Kalkschwielen eingegraben und zum klinischen Bild der Mitralstenose geführt hatten.

Vorhof und Ventrikelgrenzen gehören als Punkte geringster Herzbewegungen zu den Praedilektionsstellen einer schwierig schrumpfenden Perikarditis. Deshalb können Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose gegenüber den Klappenstenosen auftreten.

Einen Ventrikelseptumdefekt sahen wir einmal; zweimal begleiteten Aorteninsuffizienzen das Krankheitsbild.

Unter 115 Patienten fand Elmendoff 4 mal eine Mitralinsuffizienz, 3 mal eine Mitralstenose, 2 mal eine Trikuspidalinsuffizienz und einmal ein kombiniertes Mitralvitium.

Wenn die rheumatischen Klappenfehler die rheumatische Genese auch nicht beweisen, so machen sie sie doch wahrscheinlich, da nach Heberer 75% der erworbenen Herzfehler eine Folge rheumatischen Geschehens und nicht Folge bakterieller oder syphilitischer Infektion ist.

Heberer ist der Ansicht, daß es prognostisch sehr viel ungünstiger sei, wenn zu einer konstriktiven Perikarditis sich ein Klappenfehler hinzugeselle als umgekehrt.

IX

Indikationsstellung und Vorbereitung zur Operation

Zur Operationsindikation genügt nicht allein die röntgenologisch imponierende Schwielen. Dieser makroskopisch eindrucksvolle Befund muss mit einer Venendruckerhöhung von mindestens 150 mm H₂O einhergehen (Zenker).

Dazu müssen ernste subjektive und objektiv nachweisbare Folgen der Einflusstauung das Eingehen des Operationsrisikos vertretbar machen.

Hohes Alter (über 65 Jahre), schwere Störungen des Atem- und Kreislaufsystems oder eine ausgeprägte schwere Stauungs- zirrrose sprechen gegen den Eingriff.

Beim Übergang von der exsudativen in die schrumpfende Phase sollte man im Hinblick auf die steigende Gefahr der Stauungsfolgen - es droht besonders die Atrophie des Myokards - die Operation nicht hinauszögern.

Geht eine spezifische Perikarditis voraus, so kann man mit Tuberkulostatika abschirmen. Stojanovic warnt jedoch vor längerer tuberkulostatischer Vorbehandlung, da er glaubt, daß die Erreger resistent würden. Er empfiehlt, mit der anti-biotischen Prophylaxe bzw. Therapie 10 bis 12 Tage vor der Operation zu beginnen und sie nach dem Eingriff natürlich für eine längere Zeit fortzusetzen.

Für eine frühzeitige Operation setzt sich auch Blakemore ein, um eine Verschmelzung von Epi- und Perikard, die eine erfolgreiche Dekortikation erschweren, möglichst zu verhindern. Bei der Operationsvorbereitung können salzfreie Kost und Flüssigkeitsbeschränkung zur Senkung des Venendruckes beitragen. Da bei der konstriktiven Perikarditis im Gegensatz zur Herzinsuffizienz unter größerem Füllungsdruck die Förderungsleistung steigt, sollte man den Venendruck nicht zu stark senken, sondern einen gewissen Erfordernisvenendruck (Schömerich) belassen. Auf Diuretika kann daher meist verzichtet werden.

Herzglykoside werden postoperativ unbedingt, praecoperativ aber nur bei nachgewiesener Myokardinsuffizienz appliziert. Eiweißreiche Kost und Plasmatransfusionen bessern bei Hypoproteinämie den Eiweißgehalt des Serums auf. Zur Infektionsabschirmung werden 1-2 Tage vor dem Eingriff Antibiotika gegeben.

Operationstechnik und Operationskomplikationen

Bisher konnte man sich noch nicht auf einen gemeinsamen Zugangsweg einigen. Die Autoren empfehlen unter anderem den transversalen Sternumeinschnitt bis in beide Pleurahöhlen (Blakemore), den linksseitigen, parasternalen Zugang ohne Eröffnung der Pleurahöhlen (Sychoy) - auf diese Weise soll der Nachteil der zu stark traumatisierenden bilateral transpleuralen Methode vermieden werden und den von Uglov vorgeschlagenen Zugangsweg, der dem von Schmieden entwickelten "Schmiedenfenster" sehr ähnelt: Die Brustwand wird in einem großen, zusammenhängenden Haut- Knochen- und Muskellappen bis zur vorderen Axillarlinie seitlich aufgeklappt. Die übrigen Begrenzungen sind Mittellinie des Brustbeins, die 2. und die 6. Rippe. Von 22 Patienten hat diese vom Autor als weniger traumatisierend empfundene Methode 18 gute Resultate, 3 Fehlschläge und nur einen letalen Ausgang gehabt. Natürlich bietet sich hier eine gute Möglichkeit, auch die Vorhöfe und die einmündenden großen Gefäße zu entschleiern, wie das außer von Uglov auch von Dubost, Elmendoff und Franke gefordert wurde. Die Notwendigkeit einer radikalen Befreiung auch der Vorhöfe und Gefäße haben Bouchard und Marshall mit Venendruck- bzw. Ventrikeldruckmessungen während des Operationsverlaufes begründen wollen.

Hamelmann hat jedoch bei Tierexperimenten beobachten können, daß eine bis zu 65%ige Einengung beider Hohlvenen bzw. eine bis zu 70%ige Einengung der unteren Hohlvene einen nur geringfügigen Venendruckanstieg hervorriefen.

Bei einer Einengung des Lumens von 75% traten schlagartig die bekannten Symptome hoher Einflußstauung auf, und die Hunde starben.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei langsamer, kontinuierlicher Verengung der Venen eine größere Einengung toleriert würde. Aus diesen Versuchen folgt, daß man auf die gefährliche Dekortikation der dünnen Gefäße und Vorhofswände verzichten kann, ohne den Operationserfolg zu gefährden.

Eine Ausnahme besteht natürlich, wenn zwischen dem diastolischen Enddruck des rechten Ventrikels einerseits und dem rechten Vorhof oder den zuführenden Venen andererseits ein Drucksprung

festgestellt wird.

Die Zenkersche Klinik hatte die besten Ergebnisse, wenn der linksseitig transpleurale Zugangsweg (meist vom Bett der 5. Rippe aus) gewählt wurde (Hamelmann)

Beim linksseitig transpleuralen Vorgehen bleiben über den rechten Herzabschnitten Schwielen meist zurück. Die resultierende Beengung des rechten Ventrikels wird im Laufe der Wochen und Monate durch zusätzliche Verschiebung des Ventrikelseptums wieder hinreichend wettgemacht; erst dann kann natürlich der Venendruck zur Norm zurückkehren (Hamelmann).

Erscheint eine intensive Befreiung des rechten Ventrikels wünschenswert, so lässt sich der Zugangsweg bequem durch Querspaltung des Sternums nach rechts erweitern. Dies war nur bei 8 der 100 linksseitig transpleural operierten Patienten erforderlich.

Um ein akutes Lungenödem zu vermeiden, wird zuerst der linke Ventrikel von seiner schwieligen Umklammerung befreit.

Fast regelmäßig stellt sich postoperativ ein linksseitiger Pleuraerguss ein; er kann zusammen mit dem Wundsekret durch eine Drainage abgeleitet werden.

Viele Autoren warnen vor zu weitgehender Entpanzerung. Eine begleitende Insuffizienz des Myokards, oft an einer Niederspannung im EKG erkenntlich, kann nach plötzlichem Wegfall des Panzers zu starker Herzdilatation und zum Exitus führen.

Auch in unserem Krankengut fiel die sehr schlechte Prognose für Patienten mit ausgeprägter Niederspannung auf: der QRS-Komplex war bei 12 von 14 Todesfällen verkleinert.

Wenn in die Herzmuskulatur eingegrabene Schwielen oder Kalkzapfen entfernt werden, besteht die Gefahr, daß es zu Muskeleinrissen oder Verletzung der Koronargefäße kommt. Der entstehenden Blutung kann dann durch Aufstechen eines Muskelstückes beispielsweise der Interkostalmuskulatur (Hamelmann) begegnet werden.

Holmann verwendet einen mobilisierten Perikardlappen.

Durch Verletzung des schwierig ummauerten Phrenikus kommt es zu einem einseitigen Zwerchfellhochstand.

Postoperative Infektionen oder Wiederaufflackern einer tuberkulösen Prozesses können heute meistens mit den üblichen Antibiotika beherrscht werden.

Smith befürwortet eine 18 Monate dauernde tuberkulostatische Nachbehandlung, wenn eine chronische idiopathische Perikarditis oder wenn eine Cholesterin- Perikarditis anamnestisch vorgelegen hat. Eine Antikoagulantienbehandlung hält er nach Herzoperationen für kontraindiziert.

XI
Operationsresultate

Tab. 14 gibt eine Übersicht über Früh- und Spätletalität entsprechend verschiedenen Operationsmethoden.

Tab.14
Gesamtletalität bei 154 Perikardektomien (150 Kranke)

Zugangsweg	Gesamtzahl	Letalität	Spätletalität infolge Perik. konstriktiva	Andere Todes- ursache
Extrapleural	15 (14 Pat.)	2 13,3%	4 26,6%	
Transsternal	35 (33 Pat.)	6 17,1%	1 2,8%	
Transpleural	104 (103 Pat.)	7 6,7%	1 1%	2 1,9%
Summe:	154 (150 Pat.)	15 9,7%	6 3,9%	2 1,3%

Tab.15
Gegenüberstellung der einzelnen Operationsverfahren

Spätergebnisse (über 2 Jahre post op.)			
	Extrapleural	Transsternal	Transpleural
Ergebnisse:	15 Operationen	35 Operationen	89 Operationen
sehr gut	-	71,0%	38,2%
gut	33,3%	9,0%	43,8%
wenig gebessert	6,7%	-	3,4%
Rezidive	13,3%	-	3,4%
Operationsletalität	13,3%	17,1%	7,8%
Spätletalität	26,6%	2,8%	1,1%
Andere Todesursache	-	-	2,2%
Unbekannt	6,7%	-	-

Dabei wird deutlich, daß die bei weitem geringste Letalität an den linksseitig transpleuralen Zugangsweg gebunden ist. Stellt man die Spätergebnisse, die frühestens 2 Jahre nach der Operation eingeholt worden sind, entsprechend den gewählten

Zugangswegen nebeneinander (Tab. 15), so zeigen die transsternal Operierten zwar den größten Prozentsatz an sehr guten Ergebnissen, aber leider auch an den Todesfällen.

Tab.16

Spätergebnisse bei 139 Perikardektomien

(134 Kranke)

Sehr gut und gut	76,0%
Wenig gebessert	2,9%
Rezidiv	3,6%
Operationsletalität	10,8%
Spätletalität	4,3%
Andere Todesursache	1,4%
Unbekannt	0,7%

Tab.17

Früh- und Spätergebnisse bei 102 linksseitig transpleuralen Operationen. (Untersuchungen fanden frühestens 1/2 Jahr nach der Operation statt)

Sehr gut	37,2%
gut	46,0%
Wenig gebessert	3,9%
Rezidiv	2,9%
Operationsletalität	6,9%
Spätletalität	1,0%
Andere Todesursache	2,0%
Unbekannt	-

Tab. 18

Operationsergebnisse und Arbeitsfähigkeit

<u>Ergebnis</u>	<u>Gesamtzahl</u>	<u>Arbeitsfähig</u>	<u>Ohne Arbeit</u>
sehr gut	66	63	3 a)
gut	52	42	10 b)
gering gebessert	5	2	3
Summe	123	107	16

Arbeitsfähig: 90,4%

a), b) : Die Erläuterung steht hinter Tab. 19

Das mag daran liegen, daß dieser Weg zu einer radikalen Entscheidung verlockt. Dementsprechend sind das Risiko und die Spannweite der Ergebnisse zwischen letalem Ausgang und sehr gutem Resultat auch größer. Bezeichnenderweise findet sich hier auch kein Rezidiv. Berücksichtigt man den gemeinsamen Prozentsatz von guten und sehr guten Ergebnissen, so schneidet der

transpleurale Zugangsweg ebenso gut und hinsichtlich der Letalität eindeutig besser ab.

Tab.19

Vergleich der Operationsverfahren hinsichtlich der Arbeitsfähigkeit

Operationsmethode	Ergebnis	Gesamt- zahl	Arbeits- fähig	Ohne Arbeit	Arbeits- fähig, %
Extrapleural	Sehr gut	3	3	-	
	Gut	2	2	-	100%
Transsternal	Sehr gut	25	23	2	
	Gut	3	4	3	82,1%
Transpleural	Sehr gut	38	37	1 a)	
	Gut	47	40	7 b)	
	Wenig gebessert:	5	2	3	92%

a) Eine Patientin wird in Kürze aus dem TBC Sanatorium entlassen.

b) 1 Patient leidet an einer Trikuspidalstenose mit ausgeprägten hämodynamischen Manifestationen. 2 Patienten sind 64 bzw. 67 Jahre alt. 3 Personen wären zu leichter Arbeit fähig.

Als gutes Ergebnis haben wir beurteilt, wenn zeitweilig nur geringe Beschwerden, z.B. nach stärkerer Belastung, auftraten, oder wenn die klinischen Befunde (Elektrophorese, Leberfunktionen, Venendruck oder Röntgenaufnahmen) nur leichtere Abweichungen von der Norm zeigten.

Schölmerich hat 1960 die Ergebnisse von 495 perikardektomierten Patienten gesammelt. Diesen sind weitere 418 Operationsergebnisse von anderen Autoren hinzugefügt worden, die in Schölmerichs

Statistik noch nicht berücksichtigt worden waren (Collins, Cooley, Dalton, Dubost, Elmendoff und Stojanovic).

Von den 913 gesammelten Fällen war das Ergebnis in 47,2% sehr gut bzw. geheilt, in 24,2% gebessert oder gut, in 6,6% ungewiss oder keine Besserung. Die Letalität war mit 21,9% relativ hoch.

Die Letalität im französischen Schrifttum wurde von Santy an Hand von 666 Fällen mit 21,4% beziffert.

Viele Fälle aus diesen Statistiken reichen in die vorantibiotische Ära; nach einer Übersicht von Schlegel sind dagegen unter 218 Panzerherzpatienten, die seit Beginn der tuberkulostatischen Ära operiert wurden, 64% klinisch geheilt und 14% klinisch gebessert. 5,6% sind klinisch unverändert, während die Letalität mit 15,5% schon wesentlich niedriger liegt.

Bei unseren 154 Perikardektomien, die zwischen 1944 und 1964 durchgeführt wurden, beträgt die Letalität laut Tab.14 9,7%. Unter 102 Kranken, die alle auf dem linksseitig transpleuralen Zugangsweg operiert worden sind, liegt die Sterblichkeit mit 6,9% extrem niedrig. (Tab.17)

Ein wertvolles Kriterium für den Erfolg einer Operation bietet die Arbeitsfähigkeit.

Die Tabellen 18 und 19 schlüsseln die Arbeitsfähigkeit nach ihrem Verhältnis zum klinischen Ergebnis und der Operationsmethode auf. Im Durchschnitt wird jeder 10. überlebende Patient arbeitsunfähig.

Der Gesundheitszustand einiger der 150 Patienten ist schlechter als das Operationsergebnis:

Acht der als "sehr gut" benoteten Patienten wurden demnach durch panzerherzfremde Zusatzleiden in die Rubrik "gut" verwiesen werden müssen (2 mal Mitralvitium, 2 mal Lungentuberkulose. je einmal Hyperthyreose, Nephrose, Querschnittslähmung und Herzmuskelschaden, der nicht von der früheren schwierigen Ummauerung herrührt). Sie gehen bis auf 2 Ausnahmen einer Erwerbstätigkeit nach:

3 Patienten unter der Rubrik "gut" sind auf Grund einer Leberzirrhose mit absoluter Arrhythmie, eines Emphysems und einer Trikuspidalstenose nicht arbeitsfähig.

Weitere zusätzliche Leiden bei 4 Personen bewirken keinen wesentlichen Unterschied zwischen dem Operationsergebnis und dem Gesundheitszustand: Absolute Arrhythmie, Pleuraschwarte, Dia-

betes mit Vorhofflimmern und Aorteninsuffizienz mit Vorhofflimmern.

Unter unseren letzten 50 Patienten verstarben 4 Kranke postoperativ. Bei ihnen lag der Venendruck mit 290 mm H₂O im Durchschnitt auffällig hoch; der Puls jedoch mit einer Frequenz von 79 verhältnismäßig niedrig.

Bei 3 der erwähnten Todesfälle stellte man totale Arrhythmie und eine Orthopnoe fest, beim 4. eine Lungenstauung. Gleichzeitig bestand bei 3 eine Niederspannung (bzw. bei 12 von 15 Todesfällen insgesamt). Die Niederspannung muss daher als prognostisch ungünstiges Zeichen gewertet werden. Eine zu ausgeprägte Entschwielung kann bei derart vorgeschädigten Herzen zum akuten Herzversagen und damit zum Tod führen.

Es ist sehr schwierig, weitere gemeinsame Faktoren zu ermitteln, die prognostisch verwertbar wären. Es findet sich keine signifikante Häufigkeit in Bezug auf Alter, Ätiologie, Operationsbefund, Blutdruck, Leberfunktionen, Röntgenbefunden und Krankheitsdauer.

4 Frühverstorbene unter 50 Operierten starben an einer inneren Verblutung (8,5 l Blut im Bauchraum), Allgemeininfektion mit folgendem Kreislaufversagen, parenchymatöser Blutung und Koma hepaticum.

XII

Wertung zahlreicher Einzelsymptome vor und nach der Operation; Rezidive

Die postoperativen Ergebnisse der Tab. 20, in der die Befunde vor und nach der Operation verglichen werden, wurden mindestens 1/2 Jahr nach der Operation bei einer verschieden großen Patientenzahl erhoben.

Tab. 20

Vergleich der subjektiven und objektiven Befunde vor und nach der Operation. ("vorher": Bezug auf 150 Patienten, wenn nicht anders angegeben)

	vorher:		nachher:	
Schmerzen im Thorax	26,7%		von 42 Pat.	45,3%
Hepatomegalie	95,4%		" 108	" 36,0%
Zyanose	56,0%	leichte Z."	93	" 28,8%
Druckgefühl im Thorax, an der Narbe			" 42	" 28,6%
Husten	8,7%		" 42	" 28,6%
Dyspnoe	89,4%	leichte D."	106	" 26,2%
Druckgefühl im Oberbauch	58,0%		" 42	" 14,3%
Herzklopfen	20,6%		" 42	" 14,3%
Besondere Müdigkeit	20,0% (von 50 P.),		" 42	" 14,3%
Schwindelanfälle	10,0%		" 42	" 11,9%
Schmerzen im Epigastrium	16,7%		" 42	" 9,5%
Häufige Erkältungen			" 42	" 9,5%
Halsvenenstauung	82,0%		" 42	" 7,1%
Ödeme	64,6%		" 101	" 6,9%
Lungenstauung	44,6%		" 103	" 6,9%
Aszites	61,3%		" 102	" 4,9%
Puls, Durchschnitt	85,4 (von 36 P.)		" 71	" 71,4
über 90/Min.	34,0%		" 42	" 2,4%
Blutdruck, Durchschnitt	122/83 (von 48 P.)		" 41	" 123/76
" , Amplitude 30mm Hg			" 41	" 9,8%
" , " unter 30mm Hg	42,6%		" 41	" -
Pleuraerguss	32,6%		" 42	" 4,8%
Splenomegalie	12,0%		" 42	" 2,4%
Herzspitzenstoß inner- halb der MCL	70,0% (von 23 P.)		" 42	" 55,0%

Tab. 20 Fortsetzung

	<u>vorher:</u>	<u>nachher:</u>
Herzspitzenstoß außerhalb der MCL	30,0% (von 23 P.)	von 42 Pat. 40,5%
Systolische Brust- wandeinziehung	6,7%	" 42 " 9,5%
Hebender Spitzenstoß	0,7%	" 42 " 2,4%
Diastolisches Brust- wandschleudern	0,7%	" 42 " 4,8%

Verhältnismäßig häufig wurden gelegentliche Schmerzen auf der linken Brustseite, der Herzgegend oder dem Operationsnarbengebiet verspürt. Sie traten meistens bei besonders großen Anstrengungen oder bei Witterungswechsel auf.

Bei 36% der nachuntersuchten Patienten war die Leber noch vergrößert. Sie mag zu dem von einigen Patienten noch spürbaren Druckgefühl im Oberbauch geführt haben. Das praeoperative Hauptsymptom, die Atemnot, ist meist völlig verschwunden, manche Kranken berichteten allerdings noch über eine leichte Belastungsdyspnoe. Die tastbare Größe der Leber war aber von einem Durchschnittswert von 3,3 Querfingern (49 Kranke) auf 2 Querfinger (25 Kranke) zurückgegangen.

Aus der Tabelle 20 wird ebenfalls ein eindrucksvoller Rückgang der objektiv erfassbaren Hauptsymptome Halsvenenstauung, Ödeme, Aszites und Zyanose ersichtlich.

Über den eindrucksvollen Rückgang des Venendruckes informiert Tab. 21.

Tab. 21

Vergleich der Venendruckwerte vor und nach (über
2 Jahre) Perikardektomie

Zugangsweg:	vor der Operation:		nach der Operation:	
	<u>Anzahl</u>	<u>Durchschnitt</u>	<u>Anzahl</u>	<u>Durchschnitt</u>
Extrapleural	7	270,5 mm H ₂ O	7	146,4 mm H ₂ O
Transsternal	28	230,1 "	28	88,2 "
Transpleural	87	233,5 "	64	113,0 "

Da er in engster Verflechtung mit den pathologischen Auswirkungen einer Einflußstauung steht, bietet seine Senkung einen der sichersten Hinweise auf den Erfolg der Operation.

Im Ganzen hat der Venendruck sich von 234 mm Wasser (122 Pat.)

auf 108,1 mm Wasser (108 Patienten mit Messungen ab 1/2 Jahr nach der Operation) gesenkt.

Tab.22

Gegenüberstellung einiger Leberfunktionsprüfungen vor und nach (über 1/2 Jahr) der Operation

Prozentualer Bezug auf verschiedene Ausgangszahlen

	<u>vorher:</u>	<u>nachher:</u>
Bil/Ser.	34 Pat.	40 Pat.
unter 1 mg%	59,0%	80%
1-2 mg%	38,0%	20%
über 2 mg%	3,0%	-
Bromthaleinret.	20 Pat.	40 Pat.
unter 5%	10%	32%
5-10 %	10%	36%
10-20%	50%	23%
über 20%	30%	10%
Weltmannsches Ko-		
agulationsband	36 Pat.	38 Pat.
über 7. R.	14%	-
5.-7. R.	72%	89,5%
unter 5. R.	14%	10,5%
Cadmium	23 Pat.	38 Pat.
normal	43%	27%
(+)	35%	60,6%
+	22%	13,4%
Thymol	15 Pat.	39 Pat.
normal	47%	69,2%
+	53%	30,8%
Takata	24 Pat.	35 Pat.
120-71 mg%	75%	97%
70-50 mg%	21%	3%
unter 50 mg%	4%	-

Die Tabelle 22 zeigt eine Gegenüberstellung einiger prae- und postoperativ durchgeführter Leberfunktionsproben. Aus ihrem Ausfall kann auf eine Besserung des Leberstatus geschlossen werden. Besonders die quantitativ gut auswertbare Bromthaleinretentionsprobe macht aber deutlich, daß infolge der lang dauernden kardialen Stauung mit bleibenden Funktionseinbußen gerechnet werden muss.

An den postoperativen Elektrophoresebefunden (Tab.23) ist interessant, daß der Gesamteiweißgehalt abgesunken und die Albumine angestiegen sind und sich auch die erhöhten alpha-Globulinfractionen weitgehend normalisiert haben, während sich die gamma-Globuline umgekehrt im Sinne einer Senkung verändert haben.

Tab.23

Ergebnisse der Elektrophorese des Blutplasmas
vor der Operation: nach der Operation:

Eiweißgehalt des

Plasmas, Durchschn. bei 41 Pat.	6,81g%	bei 40 Pat.	6,74g%	
Unter 6g% Eiweiß	" 41 "	29%	" 40 "	50%
Albumine, Durchschn.	" 28 "	52,9rel.%,	" 39 "	61,6 rel.%,
" , 50-54 rel.%,		18%		2,6%
" , 45-49 rel.%,		25%		7,7%
" , unter 45 rel.%,		18%		-
alpha 1, über 7 rel.%,	bei 29 Pat.	31%	bei 39 Pat.	20,5%
" 1, " 10 "	" 29 "	21%	" 39 "	10%
" 2, " 10 "	" 30 "	43%	" 39 "	10%
beta, über 14 rel.%,	" 28 "	29%	" 39 "	25,6%
gamma, unter 14 rel.%,	" 33 "	24%	" 39 "	54%
" , über 22 rel.%,	" 33 "	27%	" 39 "	-

Tab. 24

Postoperative Röntgenbefunde bei 39 Patienten

Restliche Perikardverkalkungen 69,3%

Pulsationen, 15 Befunde

" , auf beiden Seiten gut 7 Pat.

" , links eingeschränkt 2 "

" , rechts " 6 "

Leichte Lungenstauung 51,4%

Bei den postoperativen elektrokardiographischen Untersuchungen war eine Niederspannung des QRS-Komplexes nur noch in 10 % nachzuweisen (38 Fälle). Die Störungen der Erregungsrückbildung gingen kaum zurück; so war auch postoperativ in 66% von 38 Fällen ein negatives T zu beobachten. Der Anteil des Vorhofflimmerns erhöhte sich sogar auf 34,2%, und der eines inkompletten Rechtsschenkelblockes auf 26,4%.

Zu der Störung der Erregungsrückbildung meinte Schölmerich,

daß sie unmittelbar nach der Operation ausgeprägter sei als vorher, da durch die Entpanzerung neue unvermeidliche Außen-schichtschädigungen des Myokards gesetzt wurden.

Tab.25

Prae- und postoperative Messungen des Kardiothoraka-
kalen Quotienten nach a-p Thoraxröntgenaufnahmen

	<u>vor der Operation:</u>		<u>nach der Operation:</u>	
<u>Quotient:</u>	<u>Anzahl:</u>	<u>%</u>	<u>Anzahl:</u>	<u>%</u>
40 - 44 %	2	6,5	1	2,8
45 - 49 %	16	51,6	8	22,2
50 - 54 %	10	32,2	16	44,4
55 - 59 %	2	6,5	7	19,4
60 - 65 %	<u>1</u>	3,3	<u>4</u>	11,1
	31		36	

Durchschnittswert

des Quotienten:

50,0%

54,4%

Daß es nicht möglich ist, durch die Operation sämtliche, im übrigen funktionell unbedeutende Kalkreste zu entfernen, erkennt man in Tab.24. Bei annähernd 70% der Operierten sind noch Kalkreste im Röntgenbild zu sehen.

Sehr häufig finden sich auch noch Anzeichen einer geringen Lungenstauung.

Die Herzgröße lässt sich durch Ausmessung objektivieren. Prae-operativ betrug bei 31 Patienten der durchschnittliche kardiothorakale Quotient 50,0% und postoperativ 54,4%. Aus der Tab. 25 geht weiter hervor, daß nur bei 58% der Kranken eine normale bis gering verbreiterte Herzgröße bestand; nach dem Eingriff ging dieser Anteil gar auf 25% zurück.

Eine Herzvergrößerung von einem Querfinger im transversalen Durchmesser entspricht grob gerechnet einer 6 prozentigen Zunahme des kardiothorakalen Quotienten.

Für 32,2% der Patienten bestand eine mittlere und für 9,8% eine starke Herzvergrößerung vor der Befreiung des Herzens von der einengenden Schwiele. Hinterher stiegen die entsprechenden Werte auf 44,4 und 30,5% sehr eindrucksvoll an.

Von 150 Patienten mussten 6, das sind 4%, 2 mal operiert werden. Über den entschwielten Schichten bildet sich normalerweise eine hauchdünne Gewebsschicht, die die Herzaktionen nicht einschränkt. Es scheint, daß Rezidivoperationen meistens auf ungenügende

Entschwartung des Herzens zurückzuführen sind.

Die Prognose bei wiederholten Perikardektomien ist ungünstiger: Unter unseren Rezidivoperationen befinden sich 3 Todesfälle.

Nach der Auffassung von Smith besteht bei jedem Rezidiv großer Verdacht auf eine aktive Tuberkulose. Die wahrscheinliche bzw. gesicherte tuberkulöse Genese bei den 2 Rezidivfällen unter unseren letzten 50 Patienten, scheint diese Annahme zu bestärken. Der Beweis für einen floriden spezifischen Prozess konnte jedoch nicht erbracht werden.

In einem Bericht von Chambliss entfielen auf 61 Patienten 69 Operationen. 3 Patienten wurden je 2 mal operiert und die übrigen sogar mehr als zweimal.

Dalton gab die Zeiträume, die zwischen den 10 Rezidivoperationen der 8 wiederholt operierten Patienten lagen, an.

Seine Rezidivoperationen erfolgten durchschnittlich nach einem Zeitraum von 2 und 8 Monaten einerseits und 10 Jahren andererseits. Die Durchschnittszeit betrug 4,3 Jahre.

Die Ergebnisse dieser Rezidivoperationen: 2 Todesfälle während der Operation, 1 postoperativer Todesfall, 1 Todesfall 7 Jahre später an Embolie, 3 mal ein hervorragendes Ergebnis und einmal ein gutes Ergebnis.

Zusammenfassung

Die konstriktive Perikarditis ist eine seltene Erkrankung, die bevorzugt männliche Patienten mittlerer Jahrgänge befällt. Erst im Laufe unseres Jahrhunderts sind die Voraussetzungen dafür geschaffen worden, dieses Krankheitsbild in befriedigender Weise zu diagnostizieren und einer in den meisten Fällen erfolgreichen Operation zuzuführen.

Für die Entwicklung der konstriktiven Perikarditis ist bei einer großen Mehrheit unserer 150 Patienten die Tuberkulose verantwortlich zu machen (54,6%).

Die tuberkulöse Ätiologie konnte bei 31,3% von 150 Patienten gesichert werden; bei 23,3% sahen wir sie als sehr wahrscheinlich an, und bei 24,6% wiesen weniger eindeutige Indizien auf die Möglichkeit einer tuberkulösen Genese hin.

Die übrigen sehr vielfältigen ätiologischen Möglichkeiten sind mit Ausnahme der rheumatischen Ätiologie, die wir bei 8,7% unserer Kranken vorfanden- wegen ihrer großen Seltenheit von geringer Bedeutung.

Nach Auswertung der Operationsbefunde und des exzidierten Operationsmaterials unserer letzten 50 Patienten waren Verkalkungen nur bei 25 Kranken feststellbar. Auf Verwachsungen und Adhäsionen trafen wir bei 12 Kranken. Verkäsungen und nekrotische Höhlen stützten bei 9 Patienten die Annahme einer tuberkulösen Genese.

In einem Fall wurde sogar eine kinderfaustgroße Höhle entfernt, die mit nekrotischem und verkästem Inhalt ausgefüllt war; sie hatte den rechten Vorhof und die einmündenden Hohlvenen stark eingeengt.

Die blutige Venendruckmessung in der vena mediana cubiti stellt einen wertvollen Indikator für die funktionelle Beeinträchtigung der Herzarbeit durch die einengende Schwiele dar.

Die meisten unserer 150 Patienten klagten über Belastungsdyspnoe (89,4%) und über ein Druckgefühl im Oberbauch (58,0%).

Bei allen Patienten war der Venendruck erhöht. Eine ausgeprägte Venendrucksteigerung sahen wir als eine Grundvoraussetzung für die Stellung der Diagnose "Panzerherz" an.

Die nächsthäufigen Symptome waren Hepatomegalie, eine sichtbare Halsvenenstauung, Beinödeme, Aszites und Lippenzyanose.

Überraschend war, daß 9 Patienten mit einer venösen Druckhöhe von durchschnittlich 202 mm Wasser weder einen Aszites noch Ödeme aufwiesen.

Im EKG waren sehr häufig Störungen der Erregungsrückbildung zu beobachten. Bei fast jedem 4. Patienten (von 49) ließen sich Zeichen eines inkompletten Rechtsschenkelblockes diagnostizieren. Röntgenologisch war das Herz nur bei 1,3% der 150 Patienten verkleinert, vergrößert dagegen bei 58,8%. Auf dem Röntgenbild waren Perikardverkalkungen lediglich bei 61,4% erfassbar. Eine mehr oder weniger deutliche Lungenstauung bestand bei 44,6%. Sehr oft zeugten verschiedene Leberfunktionsproben von einer Leberschädigung. Am häufigsten (90% von 20 Patienten) fiel die Bromthaleinretentionsprobe pathologisch aus. Da sie auch eine quantitative Auswertung gestattet, scheint sie uns als Funktionsprüfung im Hinblick auf eine kardiale Leberschädigung am geeignetsten.

Fast jeder 3. Patient (von 41) hatte einen Bluteiweißgehalt von weniger als 6 g%. Häufig waren die Albumine erniedrigt und die alpha- Fraktionen der Globuline erhöht.

Eine Herzkatheterisation kann in zweifelhaften Fällen diagnostische Hilfestellung leisten, da der Druckverlauf meist sehr charakteristisch verändert ist.

Bei 2 unserer 150 Patienten hatten sich Kalkschwielen tief zwischen linken Vorhof und linke Herzkammer eingegraben. Das führte dazu, daß sich dem übrigen Bild typische Züge der Mitralstenose hinzugesellten.

Die Kombination rheumatisch bedingter Herzklappenfehler mit der konstriktiven Perikarditis fanden wir nur bei 6 von 150 kranken Patienten.

Der linksseitig transpleurale Zugangsweg gewährt den besten Zugang zum verschwielten Perikard. Nur selten war es notwendig, ihn durch zusätzliche Querspaltung des Sternums noch zu erweitern.

Bei Gegenüberstellung der einzelnen Operationsverfahren waren die besten Operationsergebnisse an den linksseitig transpleuralen Zugangsweg gebunden. Bei 102 Operationen, die auf dem eben erwähnten Zugangsweg durchgeführt worden waren, betrugen die Operationsletalität nur 6,9 % und die Spätletalität nur 1%. Die sehr guten und guten Ergebnisse betrugen zusammen 83,2%.

Ähnlich günstig verhielt sich bei linksseitig transpleuralen Vorgehen die postoperative Arbeitsfähigkeit. Diesem Zugangsweg ist daher gegenüber dem extrapleuralen und gegenüber dem transsternalen Zugangsweg der Vorzug zu geben.

Im EKG der postoperativ Verstorbenen zeigten sich sehr oft Niederspannung und totale Arrhythmie. Außerdem waren bei ihnen Orthopnoe und ein relativ hoher Venendruck häufig.

Der Vergleich prae- und postoperativer Befunde lässt deutliche Unterschiede im Sinne einer Verbesserung erkennen:

Die Häufigkeit der subjektiven Beschwerden (in erster Linie Atemnot und Druckgefühl im Oberbauch) nimmt nach der Operation ebenso markant ab wie die objektivierbaren Befunde (vor allem Hepatomegalie, Halsvenenstauung, Aszites, Ödeme und Zyanose). Das Herz vergrößert sich postoperativ um ungefähr durchschnittlich 1,3 cm im transversalen Durchmesser, wie aus Messungen des kardiothorakalen Quotienten hervorgeht. Die praeoperativen Durchschnittswerte erhielten wir von 31 und die postoperativen Durchschnittswerte von 36 Patienten.

Als einen der sichersten Hinweise auf den Erfolg einer Operation sehen wir die Senkung des Venendruckes an.

Von durchschnittlich 234 mm Wasser (122 Patienten) fiel er nach der Operation auf 108,1 mm Wasser (108 Patienten; blutige Messung nach Moritz und Tabora).

Unter Würdigung aller prae- und postoperativen Befunde erscheint die Perikardektomie auf dem linksseitig transpleuralen Wege uns als eine Methode, die es gestattet, dem klinischen Bild der konstriktiven Perikarditis therapeutisch wirkungsvoll und mit guten Erfolgsaussichten zu begegnen.

Literatur

- Abaoglu C., R. Berkmen u. A. Tasci: Zur klinischen Diagnostik der Perikarditis konstriktiva.
Münch. Med. Wschr. 104, 1716-1721 (1962)
- Andersch H., A. Stecken, H. Witte: Die Wandverkalkung des linken Vorhofs im Röntgenbild.
Acta radiol. (Stochh.) 57,311-320 (1962).
- Andrews, G.W., G.W. Pickering and T.H. Sellors: The aetiology of constrictive perikarditis with special reference to tuberculous, together with a note on polyserositis
Quart. J. Med. 17,291 (1948)
- Bayer, C., F. Grosse- Brockhoff, F. Loogen u. H.H. Wolter:
Die hämodynamischen Rückwirkungen der Perikarditis konstriktiva im großen und kleinen Kreislauf.
Z. Kreislauf- Forschung 45,697 (1956)
- Bhattacharjee B.: Anaesthetic problems in constrictive pericarditis
Indian J. Surg. 24,424- 427 (1 962)
- Blakemore W.S., H.F. Zinsser, C.K. Kirby, W.B. Whitaker, J. Johnson:
Pericardectomy for relapsing pericarditis and chronic constrictive pericarditis.
J. thorac. cardiovasc. Surg. 39,26 (1960)
- Bouchard F., R. Bical et J. Mathey: Controle des pressions ventriculaires droites et gauches au cours des operations pour pericardites constrictives
Arch. Mal. Coeur 55, 882-889 (1962)
- Bürger M.: Pathologische Physiologie,
Leipzig, Georg Thieme Verlag, 1958
- Burwell C.S.: Constrictive pericarditis
Circulation 15,161, 1957
- Caddel J.C., S. Friedman, J. Johnson: Constrictive pericarditis. Occurrence in a child one month following acute pericarditis with effusion.
Amer. J. Dis. Child, 100, 850 - 856, 1960
- Chambliss, J.R., E.J. Jaruszewski, B.L. Brofman and H. Feil. Chronic cardiac compression (chronic constrictive pericarditis). A critical study of 61 operated cases with follow - up-
Circulation (New York) 4, 816, 1951

- Collins H.A., L.P. Woods and R.A. Daniel jr.: Late results of pericardiectomy. Chronic constrictive pericarditis. Arch. Surg. 89, 921- 928, 1964
- Cooley J.C., O.T. Clagett, J.W.Kirklin: Surgical Aspects of Chronic Constrictive Pericarditis. A Review of 72 Operative Cases. Annals (Mayo) of Surgery 147, 488, 1958
- Dalton, J.C.: Constrictive pericarditis. A review and longterm follow - up of 78 cases. Ann. Intern Med. 45, 445, 1956
- Darke C.S., J.C. Chesterman: Chronic localized constrictive pericarditis. Brit. J. Surgery, 46, 615, 1958/59
- Deterling R.A., G.H.Humphreys: Factors in the Etiology of Constrictive Pericarditis. Circulation 12, 30, 1955
- Dines D.E., J.E. Edwards, H.B. Burchell: Myocardial Atrophie in Constrictive Pericarditis. Pric. Mayo Clin. 33, 93, 1958
- Dubost C., C. d'Allaines: Les indications operatoires dans les pericardites chroniques constrictives J. chir. Paris 71, 11, 1955
- Effler D.E.: Chronic constrictive pericarditis treated with pericardiectomy. Symposium. Amer. J. Cardiol. 7, 62-68, 1961
- Eifrig E.D., J.B. Imboden, V.A. Mc Kusick and A.D. Causer: Constrictive pericarditis: psychologic aspects of convalescence following pericardiectomy. J. chron. Dis. 13, 52-58, 1961
- Elmendorf H.v., H. Gremmel, F. Niemann: Klinik und Therapie des Panzerherzens. Bericht über 115 operierte Fälle. Langenbecks Arch. klin. Chir. 293, 764-780, 1960
- Falck I.: Beitrag zur Ätiologie der Perikarditis exsudativa und ihre Folgezustände. Z. ges. inn. Med. 12, 33, 1957
- Fiehring H., T. Becker, K. Paschold, J. Vick, K. Bettenhäuser und J. Knappe: Diagnostik und Therapie der Perikarditis konstriktiva. Dtsch. Gesundh. Wes. 17, 1431-1440, 1962

- Findley J.W., W. Adams: Primary Systematic Amyloidoses Simulating Constrictive Pericarditis with Steatorrhea and Hyperesthesia.
Arch intern. Med. 81, 342, 1948
- Fitzpatrick D.P., E.M. Wyso, L.H. Bosher and D.W. Richardson: Restoration of normal intracardiac pressures after extensive pericardiectomy for constrictive pericarditis.
Circulation 25, 484, 1962
- Franke H.: Indikation und Behandlung der Perikarditis konstriktiva
Dtsch. med. J. 14, 491-495, 1963
- Diagnose, Indikationsstellung und operative Behandlung der konstriktiven Perikarditis.
Regensburg Jb. ärztl. Fortbild. 10, 104-110, 1962
- Friedberg C.K.: Erkrankungen des Herzens
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 707 ff., 1959
- Friedreich N. Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen.
Virchows Arch. path. Anat. 29, 296, 1864
- Gimlette T. M.: Constrictive Pericarditis.
Brit. Heart J. 21, 9, 1959
- Glenn F. and A.G. Diethelm: Surgical treatment of constrictive pericarditis.
Ann. Surg. 155, 883-893, 1962
- Goeser E.: Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der schwierig schrumpfenden Perikarditis.
München 1961, Dissertation U 61 7205
- Couin A., A. Perrin, J. P. Delahaye, A. Mairot et R. Troment
Les tumeurs malignes primitives du péricarde.
Arch. Mal. Coeur, 55, 139, 1963
- Gunnar R.M., R.F. Dillon, R.J. Wallyn, E.I. Elisberg:
The Physiology and Clinical Similarity Between Primary Amyloid of the Heart and Constrictive Pericarditis.
Circulation 12, 827, 1955
- Hallen A., F. Tutontti und S. Nordlund: Hernia pericardiaca postoperativa.
Thoraxchirurgie 11, 649, 1964
- Hamelmann H.: Zur operativen Behandlung der Perikarditis konstriktiva.
Fortschr. Med. 22, 609, 1958
- " , Die konstriktive Perikarditis und die Ergebnisse ihrer operativen Behandlung (mit einem tierexperimentellen

Beitrag über die Einengung der Hohlvenen).

Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 44, 144-200, 1962

- Differentialdiagnose und Fehldiagnose der konstriktiven Perikarditis.

Münch. med. Wschr. 105, 762-769, 1963

Hansen A.T., P.F. Hansen: Constrictio Cordis (Chronic constrictive pericarditis)

Acta chir. scandinav. 117, 108, 1959

Heberer G. Zur Operation der schwierig schrumpfenden Perikarditis bei Herzklappenerkrankungen.

Langenbecks Arch. klin. Chir. 282, 333, 1955

Hochrein M., I. Schleicher: Herz- und Kreislaufkrankungen.

Steinkopferverlag Darmstadt, S. 422

Hoff F.: Klinische Physiologie u. Pathologie.

Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1957

Holman E., F. Willet: Results of radical pericardiectomy for constrictive pericarditis.

J. Amer. Med. Assoc. 157, 789, 1955

Johansson L.: Constrictive Pericarditis.

Acta chir. scandinav. 117, 104, 1959

Isaacs J.: The pathologic physiology of constrictive pericarditis.

Bull. Johns Hopk. Hosp. 90, 259, 1952

Keith III, Thomas A.: Chronic constrictive pericarditis in association with rheumatoid disease.

Circulation 25, 477, 1962

Koczorek K.R., H.R. Wolff: Die Ausscheidung von endogenem und exogenem Aldosteron in Abhängigkeit von der Leber und Nierenfunktion bei Gesunden und Kranken.

Verh. Dtsch. Ges. für inn. Med. Wiesbaden, 1959

Kussmaul A., Über die schwierige Mediastinoperikarditis und den paradoxen Puls.

Berl. klin. Wschr. 10, S. 433, 445 und 461, 1873

Liavaag K., A. Sanderud: Constrictive Pericarditis

Acta chir. scandinav. 117, 124, 1959

Louhimo I., P. Koskelo and E. Laustela: Chronic Constrictive Pericarditis. A clinical study of 33 cases.

Malm A.: Pericardiectomy for Constrictive Pericarditis.

Acta chir. scand. 117, 116, 1959

Marshall I.R., J.F. Pantridge: Pericardiectomy for Chronic Constrictive Pericarditis

Lancet 273, 1039, 1957

- Mathewson F.A.L.: Calcification of the Pericardium in Apparently Healthy People.
Circulation 12, 44, 1955
- Mehlinger A., F. Schaub, A. Buhlmann: Zur Klinik und Patho-physiologie der Perikarditis konstriktiva.
Schweiz. med. Wschr. 89, 853, 1959
- Meesen H. Thoraxchir. 3, 539, 1956
- Morand Ph., Y. Sudre et J. Houel: Sur l'etiologie des pericardites constrictives. A propos de 50 cas operes.
Ann. Chir. (Paris) 16, 177, 1962
- Mortensen V., E. Warburg: Chronic Constrictive Pericarditis.
Acta med. scand. (Stockholm) 131, 203, No 3, 1948
- Ney H.R.: Steckschuss und Perikarditis konstriktiva. Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der traumatischen Perikarditis und Pleuritis.
Chirurg 30, 222, 1959
- Padmati S., K.B. Malite and S. Kumari: A study of constrictive pericarditis at the Lady Hardinge Medical College and Hospital, New Dehli.
Indian J. Surg. 24, 410, 1962
- Pedersen und Husby: Venous pressure measurement.
Acta med. scand. 141, 185, 1951
- Plum G.E., A.J. Bruwer, O.T. Clagett: Chronic constrictive Pericarditis. Röntgenologic Findings in 35 Surgically Proved Cases.
Proc. Mayo Clin. 32, 555, 1957
- Robertson R., C.R. Arnold: Constrictive pericarditis with particular reference to etiology.
Circulation 26, 525, 1962
- Rossier P.H., A. Buhlmann : Physiopathologie de la pericardite adhesive.
Minerva cardioangiologica europ.(Torino) 7, 118, 1955
- " , Remarques sur la physiopathologie de la pericardite adhesive.
Minerva cardioangiol. europ. (Torino) 2, 412, 1956
Thoraxchir. 3, 539, 1956
- Rowe W.S.: Constrictive pericarditis following hämopericardium from mild non-penetrating trauma to chest.
Med. J. Aust. 46, II, 316, 1959

- Saito R.: Experimental studies of constrictive pericarditis:
electrocardiograms and myocardial histologic changes.
Arch. jap. Chir. 28, 2527, 1959
- Santy P., P. Marion, J. Gravier et P. Charnay: Resultats de la
pericardectomie.
Semaine Hop. 1883, 1956
- Schlegel B.: Perikarderkrankungen, Klinik der Gegenwart.
Handbuch der praktischen Medizin Bd. I, S. 551.
Urban und Schwarzenberg 1955, München und Berlin.
- Schölmerich P., E. Stein, J.G. Schlitter, H. Hamelmann: Indikation
und Erfolgsbeurteilung der Perikardektomie auf Grund von
100 Fällen.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 64 Kongr. 58
- Schwiegk H.: Auswirkungen von Funktionsstörungen des Herzens auf
die Peripherie.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschung 22. Tagg., Bad
Nauheim, 1956, S. 180.
- " , G. Riecker: Pathophysiologie der Herzinsuffizienz.
Handbuch der Inneren Medizin, Bd. 9/II, 1 ff.
Springer Verlag, Berlin- Göttingen- Heidelberg 1960
- Shumacker H. B. jr., J. Roshe: Pericardiectomy.
J. cardiovasc. Surg. 1, 65, 1960
- Smith G.W., W.H. Muller jr.: The evolution and current con-
cepts of the surgical treatment of constrictive peri-
carditis.
Progr. cardiovasc. Dis. 4, 346, 1962
- Sychoy G.G.: Bilateral transpleural approach for pericardiectomy.
Nov. Chir. Arch. 1959, Nr. 6, 18 (russisch)
- Stepanov: Plastic surgery of pericardial defects after pneumon-
ectomy with muscular and musculoaponeurotic flaps in
experiment.
Chirurgica (Moskau) 35, Nr. 8, 24, 1959
- Stojanovic V.K.: Contribution to the clinical aspects and
surgical treatment of constrictive pericarditis.
J. cardiovasc. Surg. (Torino) 2, 195, 1961
- Stuckey M.A.: Early and late results of pericardiectomy.
Vest. Chir. (Moskau), 83, Nr. 9; 17, 1959
- Tabatznik B., J.P. Isaacs: Postpericardiotomy-syndrome following
traumatic hemopericardium. Symposium.
Amer. J. Cardiol. 7, 83, 1961
- Thomas G.I., B.J. Gregores, D.M. Perry and W. Andrus: Peri-

cardiectomy for acute constrictive staphylococcal pericarditis. Report of a case.

New Engl. J. Med. 267, 440, 1962

Uglov F.G.: Diagnoses and surgical treatment of constrictive pericarditis.

Surgery 47, 247, 1960

Volhard F., V. Schmieden: Über Erkennung und Behandlung der Umklammerung des Herzens durch schwielige Perikarditis.

Klin. Wschr. 2, 5, 1923.

Winkelbauer A.: Herzbeutelschuß mit partieller schwieliger Perikarditis.

Wien. klin. Wschr. 72, 709, 1960

Wooley C.F., D. M. Hosier: Constrictive pericarditis due to histoplasma capsulatum.

New Engl. J. Med. 264, 1230, 1961

Zenker R.: Ergebnisse und Behandlung der konstriktiven Perikarditis auf Grund eigener Erfahrungen an 100 Operierten.

Med. Klin. 54, 541, 1959.

" , Die transsternale Perikardektomie.

Langenbecks Arch. klin. Chir. 273, 237, 1953

" , P. Schölmerich, H. Hamelmann: Indikationen zur Perikardresektion bei konstriktiver Perikarditis.

Chirurg. Indikationen, Stuttgart, Georg Thieme Verl. 1956.

Nachtrag:

Derra E., L. Johansson: Diseases of pericardium

Handbuch der Thoraxchirurgie, Bd.2, Spez. Teil I.

Für die freundliche Überlassung des Themas
sowie für Beratung und Unterstützung während
der Ausführung der Arbeit möchte ich
Herrn Priv.-Doz. Dr. Hamelmann
meinen besonderen Dank sagen.

Lebenslauf

Am 12. Juli 1941 wurde ich in Schwarzenberg, Kreis Aue, als Sohn des Schauspielers und Regisseurs Heinz Blümer und der Schauspielerin Ursula Blümer, geborene Weymann, geboren.

In Oberhausen, Rhld., besuchte ich von 1952 bis 1961 den altsprachlichen Zweig des Staatlichen Gymnasiums. Nach Ablegung der Reifeprüfung im März 1961 begann ich in München mit dem Medizinstudium.

Ich bestand im Oktober 1963 die Ärztliche Vorprüfung, am 14. 2. 1967 das Medizinische Staatsexamen und am 21. 2. 1967 die Medizinische Doktor-Prüfung.

